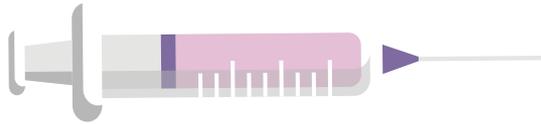


Gestion du Diabete type 1

Recommandations **ADA 2022**

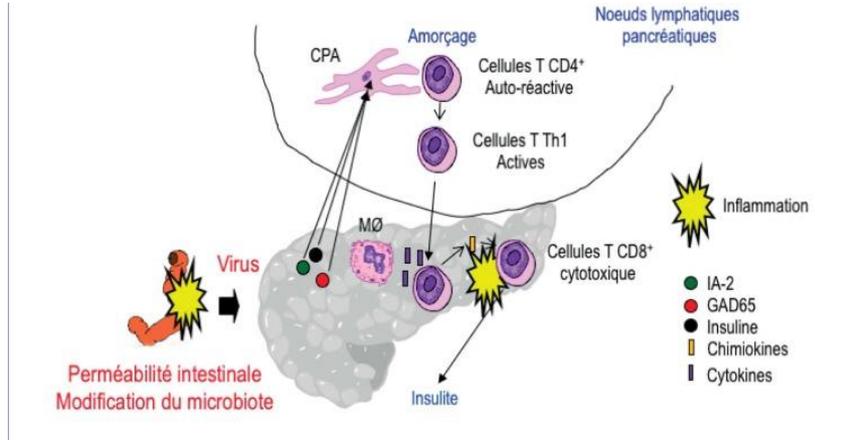




INTRODUCTION

Maladie auto-immune chronique, caractérisée par l'incapacité du corps à produire de l'insuline
Une hormone essentielle qui régule la glycémie

PHYSIOPATHOLOGIE



Le diabète de type 1 résulte d'une carence absolue en insuline **due à la destruction des cellules β pancréatiques**, probablement par une réaction auto-immune (**Auto-anticorps : anti GAD, anti IA2, anti Znt8**) à médiation cellulaire.

Prédisposition génétique : genes HLA DR3 : DR4 ; DQB10201 & 10302

Facteurs environnementaux : Alimentation, virale,

01

INTERET

Une pathologie qui accompagne le malade



OBJECTIFS :



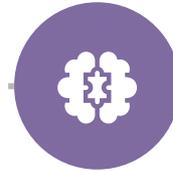
Chronicité

Soutenir une vie longue et
saine



Variabilité

Stratégie pour maintenir
des niveaux de glucose
stable



Urgences

Réduction des épisodes
d'hypoglycémie ou DKA

02

DIAGNOSTIQUE

Démarche diagnostique, dg différentielle



CIRCONSTANCE DE DECOUVERTE

Syndrome cardinal

Polyuro-polydipsie,
amaigrissement,
polyphagie, évolution 1-
4 weeks+

Fortuite

Parent diabétique ou
bilan générale / pré-op

Insulino carence

Cétose diabétique (
chercher facteur
déclenchant)



PROFIL PATIENT



- **Age:** < 35 ans
- **IMC :** < 25 kg/m²
- **Glycémie :** > 3,6 g/l
- **Antcd:** Maladie auto-immune

AC

Auto-Ac

Anti-GAD, Anti IA2, Anti Znt8, Ac anti TPO (TSHus), Mdie coeliaque

PC

Peptide C

Éffondré <200 pmol/l

Hba1c

Hba1c > 7,5%

Hba1c généralement très élevé

TYPE DU DIABETE ?

TYPE 1

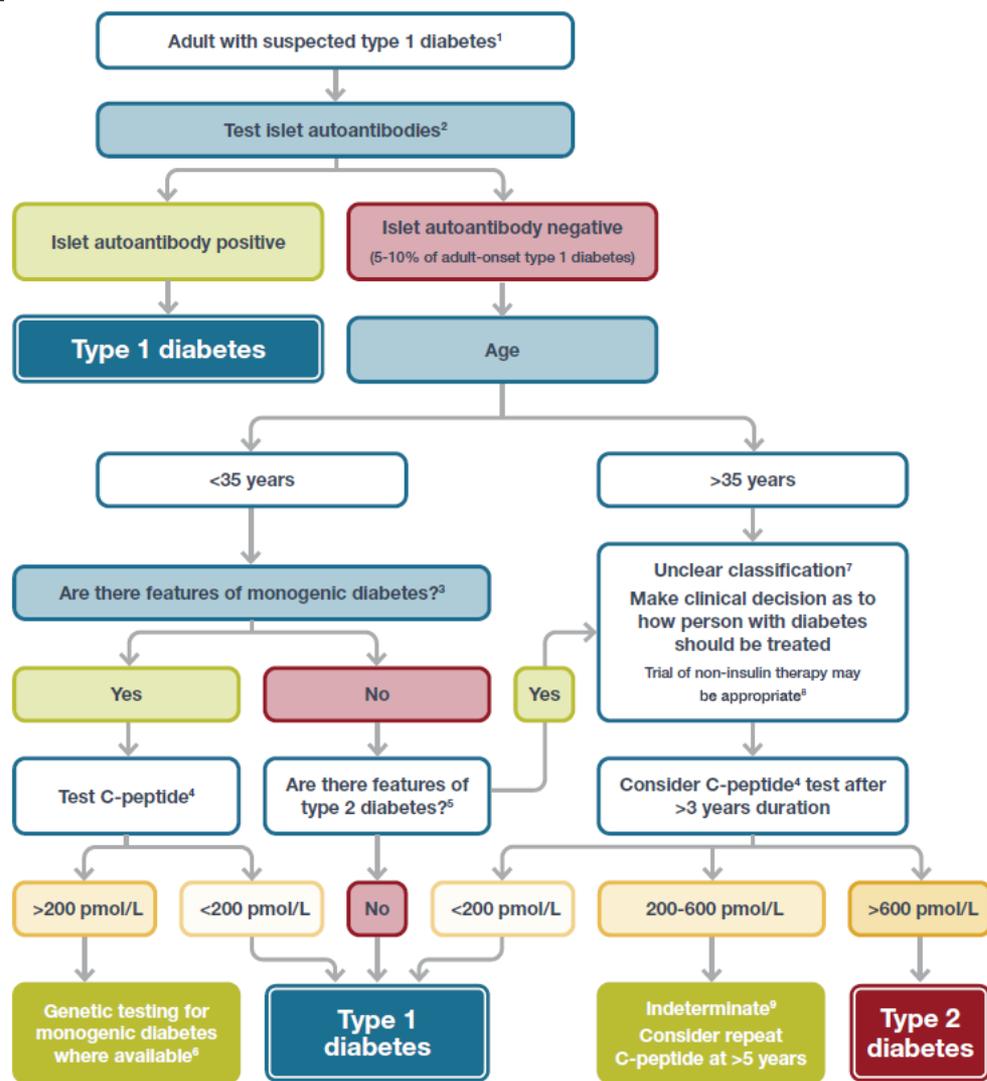


MODY



TYPE 2





03

MANAGEMENT

Prise en charge du diabétique type 1



OBJECTIFS :



Vivre

Vieillir avec vitalité et bien-être

Equilibre

Insuline optimale, glycémie contrôlée

Stabilité

Minimiser les hypoglycémies, éviter les DKA

Risque CV

Réduire les complications chroniques macroµ

Psychosocial

Approches pour santé mentale optimale

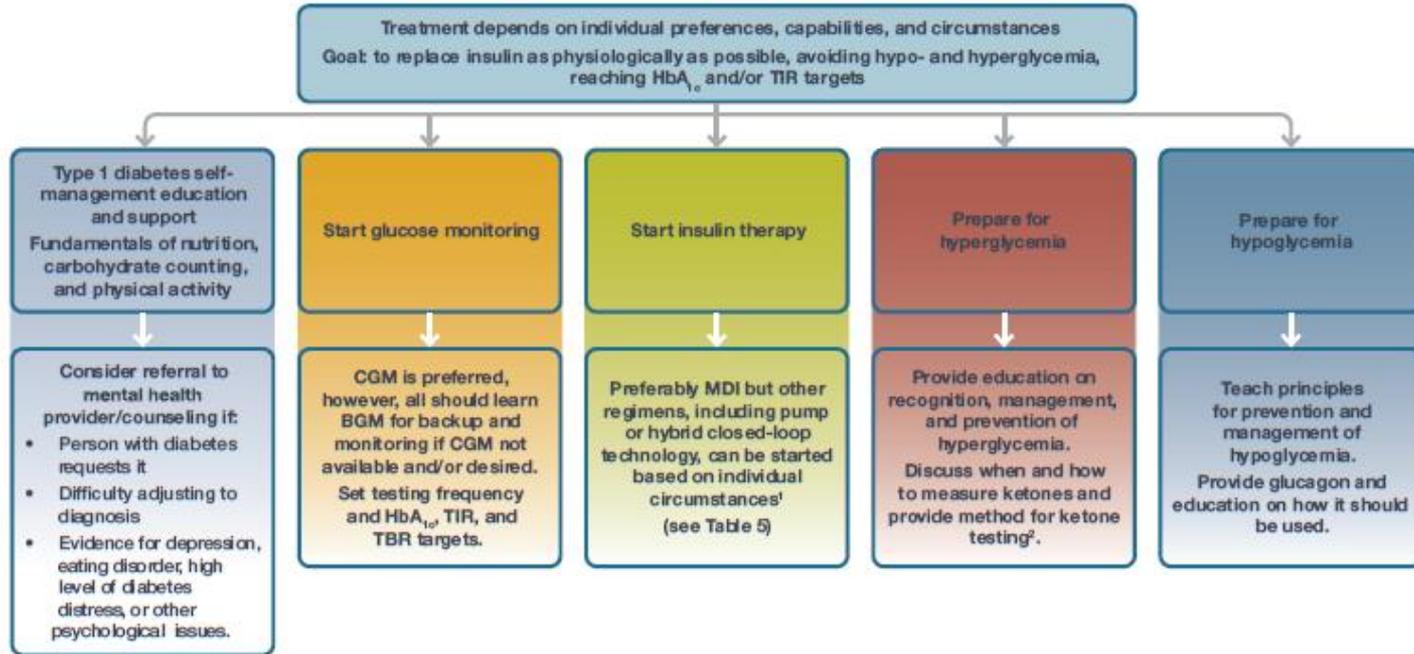
Autonomie

Apprentissage et indépendance diabétique



DEMARCHE DE PRISE EN CHARGE

Schematic for management of new-onset type 1 diabetes in an adult



EDUCATION THERAPEUTIQUE : (DSMES)

At diagnosis

- All newly diagnosed people with type 1 diabetes should receive DSMES and medical nutritional therapy
- Ensure emotional health is addressed

When complicating factors develop

- Development of long-term complications
- Need for steroids
- Planning a pregnancy or pregnant

Content areas of DSMES

- Pathophysiology of type 1 diabetes and differentiation from type 2 diabetes
- Healthy eating incl. carbohydrate counting
- Physical activity
- Types of insulin and regimens of insulin administration and ICR and ISF/correction factors
- Diabetes technology and patient-generated health data
- Preventing, detecting, and treating acute complications
- Preventing, detecting, and treating chronic complications, incl. additional autoimmune conditions
- Healthy coping with psychosocial issues and concerns
- Problem solving

Annually and/or when not meeting treatment targets

- Review of knowledge, skills, psychosocial and behavioural outcomes, barriers, and facilitators
- Unexplained hypo- or hyperglycemia

When transitions in life and care occur

- Age-related responsibilities for young adults
- Initiation or intensification of insulin, new devices, or technology
- Living situation changes
- Age-related changes affecting self-management

SURVEILLANCE ET SUIVI

Hba1c

Contrôle
glycémique sur 3
mois

Equilibre

Variabilité

BGM

Niveau sucre dans
le sang
(instantanée)

Instantané

Ponctuel

CGM

Surveillance en
temps réel

Variabilité

Coût

Cible :

Table 1—Glycemic targets for most adults with type 1 diabetes

Variable	Target value
HbA _{1c}	<53 mmol/mol (<7.0%)
GMI	<53 mmol/mol (<7.0%)
Preprandial glucose	4.4–7.2 mmol/L (80–130 mg/dL)
1–2 h postprandial glucose ^a	<10.0 mmol/L (<180 mg/dL)
TIR	>70%
TBR	
Readings and time <3.9 mmol/L (<70 mg/dL; level 1 and level 2 hypoglycemia) ^b	<4%
Readings and time <3.0 mmol/L (<54 mg/dL; level 2 hypoglycemia) ^b	<1%
Time above range	
Readings and time >10.0 mmol/L (>180 mg/dL; level 1 and level 2 hyperglycemia) ^c	<25%
Readings and time >13.9 mmol/L (>250 mg/dL; level 2 hyperglycemia) ^c	<5%
Glycemic variability (%CV) ^d	≤36%

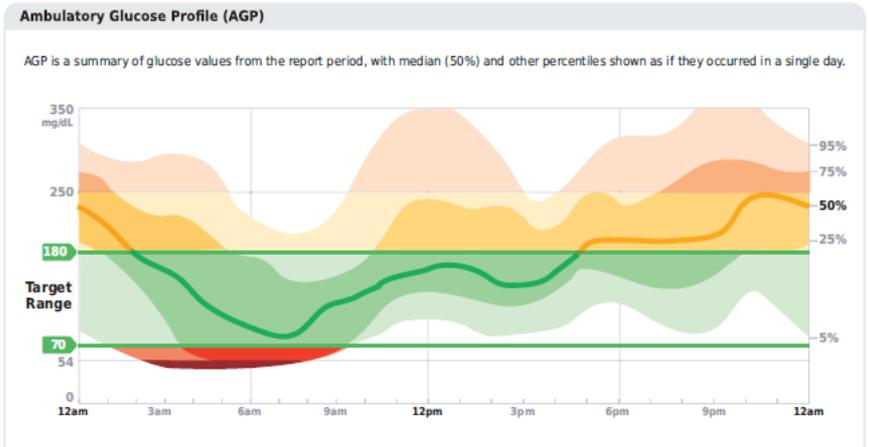
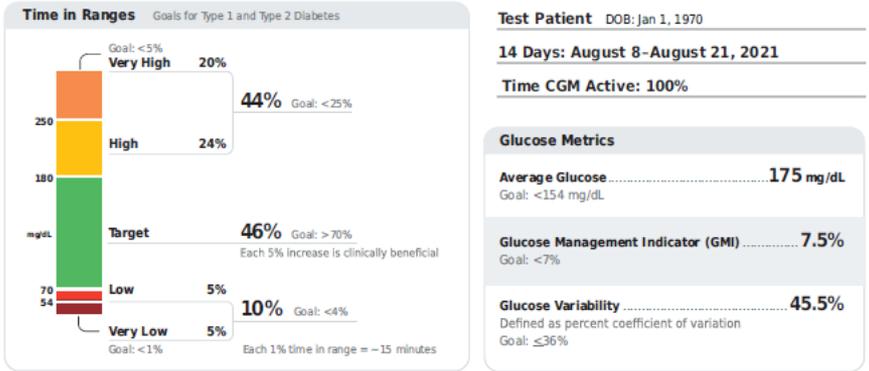
Hba1c :

Table 4—Nonglycemic factors that alter HbA_{1c} levels (70)

Effect on HbA _{1c}	Factor
Apparent <u>increase</u>	<ul style="list-style-type: none">• Age• Ethnicity: HbA_{1c} is slightly higher in African Americans than in people of White Northern-European ancestry^a• Anemias with decreased erythrocyte turnover: iron, vitamin B₁₂, folate• Severe hypertriglyceridemia (hypertriacylglycerolemia)• Severe hyperbilirubinemia• Chronic alcohol consumption• Chronic salicylate consumption• Chronic opioid ingestion
Apparent <u>decrease</u>	<ul style="list-style-type: none">• Pregnancy (second and third trimester)• Anemias of chronic disease• <u>Hemolytic anemia</u>• <u>Splenomegaly and splenectomy</u>• Acute blood loss• Renal failure• Advanced liver disease drugs: dapsone; trimethoprim/sulfamethoxazole• Vitamin E ingestion• Ribavirin and interferon α• Erythrocyte transfusion
Apparent increase or decrease	<ul style="list-style-type: none">• Hemoglobin variants• Vitamin C ingestion

^aVariability within races is greater than variability between races (293).

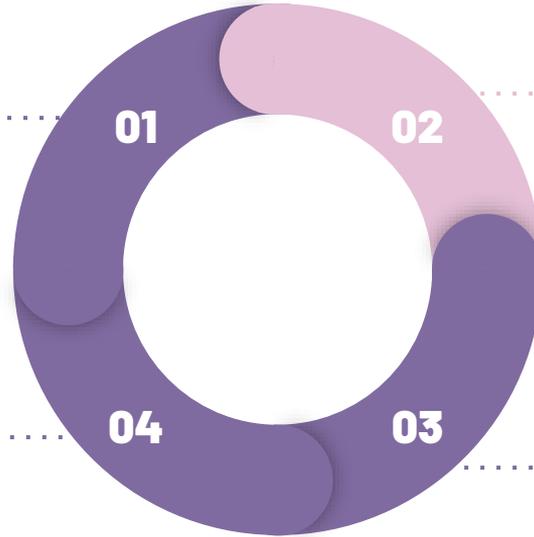
CGM :



SCHEMAS INSULINE :

Pompe a
insuline
Hybride en **boucle**
fermée ou boucle
ouverte par CGM / BGM

MDI doses fixes
40% Rapide :
20% PDJ
10% DJ
10% Dinner
50% au coucher



Thérapie inj
multiples
50% lente au coucher
Rapide variable
Ratio insuline : carb

MDI (3 ou 2 inj/jr)
PDJ : 40% lente + 15% Rapide
Diner : 15% Rapide
Au coucher : 30%

COMPLICATIONS AIGUES



HYPOGLYCEMIE

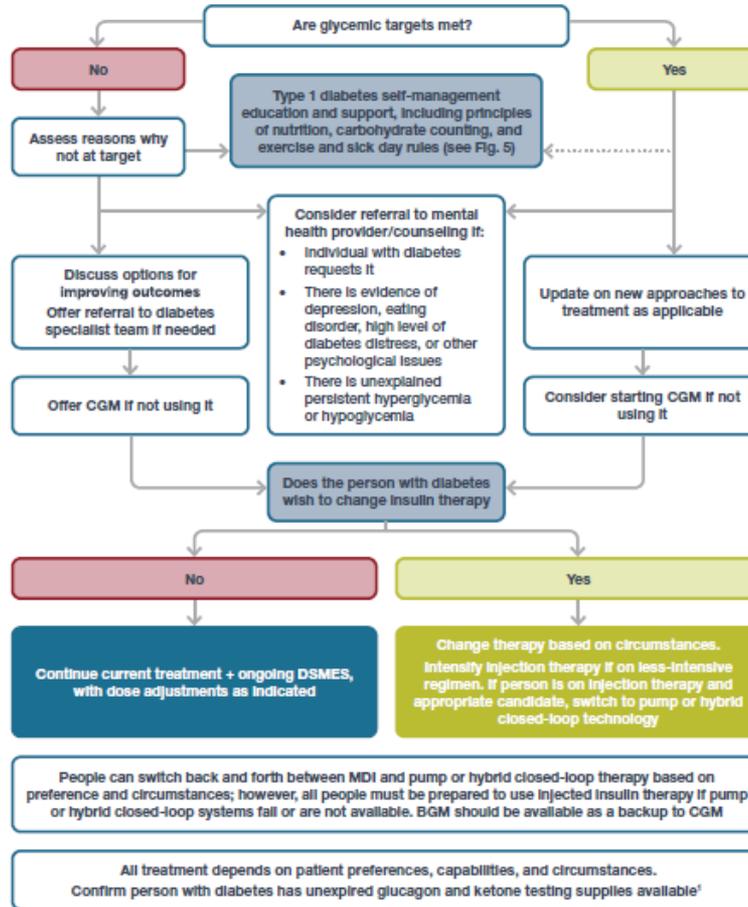
- Niveau 1 = $<70\text{mg/dl}$ & $>54\text{mg/dl}$
 - Niveau 2 = $<54\text{mg/dl}$
 - **Niveau 3** = ✨ ✨ ✨
- Etat mental ou physique nécessitant intervention d'un tierce



ACIDO-CETOSE

- Absolue : carence insuline
- Relative : Infection ; Stress sans optimisation insuline
 - Glycémie $>2,24\text{ g/l}$
 - Cétonurie + (labstix)
 - Gazométrie : PH

ECHEC :



ADJUVENTS (USA):

Novo~~X~~armine

Venus tiene unas temperaturas altas

Hba1c ▼ **0,1%**



Dose d'insuline



SGLT2

Mercurio es un planeta pequeño

Hba1c ▼ **0,4%**



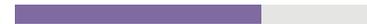
DKA euglyc



~~GLP1~~

A pesar de ser rojo,
Marte es frío

POIDS ▼ **5kg**



Hypoglycémie



CAS PARTICULIERS

Alcool = Niveau 3 hypoglycémie
(24h >)

Cannabis / Cocaine = 📈 x2 DKA

Alcool et drogue

Aerobic + Résistance

Sport



Voyage

Carte diabétique en
langage local
Emergency kit

RAMDAN

Formulaire IDF-DAR



CONCLUSIONES

- Maladie auto-immune : destruction des cell B
- Diagnostique : Clinique, biologique (Auto-Ac)
- L'insulinothérapie, l'éducation thérapeutique et la surveillance régulière sont essentielles pour gérer la maladie et prévenir les complications





QCM TIME

1. Un patient a une glycémie à jeun 1.19g/l et 02 heures après HGPO-1,90g/l (la ou les) :

- A. Ce patient est diabétique
- B. Il a une intolérance aux hydrates de carbonnes
- C. Ces chiffres sont normaux
- D. Il a une hyperglycémie modérée a jeun
- E. Il est à risque de devenir diabétique

2. Quels sont les facteurs étiopathogéniques incriminés dans le DTI ?

- A. L'obésité androïde
- B. Les facteurs viraux
- C. La présence d'antigènes DR3 et DR4
- D. La coexistence de maladies auto-immunes
- E. La sédentarité

1. Un patient a une glycémie à jeun 1.19g/l et 02 heures après HGPO-1,90g/l (la ou les) :

- A. Ce patient est diabétique
- B. Il a une intolérance aux hydrates de carbones
- C. Ces chiffres sont normaux
- D. Il a une hyperglycémie modérée a jeun
- E. Il est à risque de devenir diabétique

Rep : BDE

2. Quels sont les facteurs étiopathogéniques incriminés dans le DTI ?

- A. L'obésité androïde
- B. Les facteurs viraux
- C. La présence d'antigènes DR3 et DR4
- D. La coexistence de maladies auto-immunes
- E. La sédentarité

Rep : BCD

3. Quel est le facteur étiopathogéniques incriminé dans le DTI ?

- A. L'obésité androïde
- B. L'obésité ganoïde
- C. La sédentarité
- D. L'âge supérieur à 50 ans
- E. La présence d'antigènes DR3 et DR4

4. Le diabète type 01 est caractérisé par (la ou les) :

- A. Une destruction réversible des cellules béta par des phénomènes auto-immuns
- B. Une insulino carence relative
- C. La présence de marqueurs d'auto-immunité (exp : les AC anti GAD)
- D. Peut s'associer à d'autres maladies auto-immunes
- E. Est découvert habituellement par cétose d'allure spontanée

3. Quel est le facteur étiopathogéniques incriminé dans le DTI ?

- A. L'obésité androïde
- B. L'obésité ganoïde
- C. La sédentarité
- D. L'âge supérieur à 50 ans
- E. La présence d'antigènes DR3 et DR4

Rep : E

4. Le diabète type 0I est caractérisé par (la ou les) :

- A. Une destruction réversible des cellules béta par des phénomènes auto-immuns
- B. Une insulino carence relative
- C. La présence de marqueurs d'auto-immunité (exp : les AC anti GAD)
- D. Peut s'associer à d'autres maladies auto-immunes
- E. Est découvert habituellement par cétose d'allure spontanée

Rep : CDE

5. Le Diabète LADA (Latent Auto-immune Diabètes of Adults) est caractérisé par : (La ou les)

- A. Une acidocétose spontanée au moment du diagnostic
- B. La présence de marqueurs d'auto-immunité (AC anti GAD)
- C. Une réponse aux antidiabétiques oraux dans un premier temps
- D. Est un sous type du diabète type 02
- E. Age de survenu habituellement après 30 ans

6. Quand faut-il penser au diabète de type (LADA) ?

- A. Présence de marqueurs immunogénétiques spécifiques du diabète de type 1
- B. Patient âgé de plus de 50 ans et obèse
- C. Patient âgé de plus de 60 ans et obèse
- D. Révélation brutale du diabète
- E. E Le taux des anticorps anti GAD est élevé

5. Le Diabète LADA (Latent Auto-immune Diabètes of Adults) est caractérisé par : (La ou les)

- A. Une acidocétose spontanée au moment du diagnostic
- B. La présence de marqueurs d'auto-immunité (AC anti GAD)
- C. Une réponse aux antidiabétiques oraux dans un premier temps
- D. Est un sous type du diabète type 02
- E. Age de survenu habituellement après 30 ans

Rep : BCE

6. Quand faut-il penser au diabète de type (LADA) ?

- A. Présence de marqueurs immunogénétiques spécifiques du diabète de type 1
- B. Patient âgé de plus de 50 ans et obèse
- C. Patient âgé de plus de 60 ans et obèse
- D. Révélation brutale du diabète
- E. E Le taux des anticorps anti GAD est élevé

Rep : AE

11. Les Diabète MODY (la ou les R)

- A. Diabète héréditaires transmission autosomique dominante.
- B. Présence de la maladie sur plusieurs générations la cétose
- C. Spontanée les 02 sous types les plus fréquents
- D. Sont le MODY 2 et MODY 3
- E. Age de survenue est tardif, on général après 40 ans

12. Le coma hypoglycémique est un coma

- A. D'installation brutale
- B. La réversibilité rapide après sevrage confirme le diagnostic
- C. Existe une irritation pyramidale
- D. Il existe des signes de localisation
- E. Il existe un signe de Babinski uni ou bilatéral

11. Les Diabète MODY (la ou les R)

- A. Diabète héréditaires transmission autosomique dominante.
- B. Présence de la maladie sur plusieurs générations la cétose
- C. Spontanée les 02 sous types les plus fréquents
- D. Sont le MODY 2 et MODY 3
- E. Age de survenue est tardif, on général après 40 ans

Rep : ABD

12. Le coma hypoglycémique est un coma

- A. D'installation brutale
- B. La réversibilité rapide après sevrage confirme le diagnostic
- C. Existe une irritation pyramidale
- D. Il existe des signes de localisation
- E. Il existe un signe de Babinski uni ou bilatéral

Rep : BC

15. La triade de Whipple comprend les signes suivants :

- A. Glycémie > 2,5 mmol/l
- B. Glycémie, 5 g/l
- C. Signes de neuroglucopénie
- D. Peptide C élevé
- E. Disparition des signes neuroglucopéniques après prise de sucre

16. Quelles propositions sont correctes d'un point de vue physiopathologique ?

- A. La cétoacidose diabétique est secondaire à une carence Insulinique et à une augmentation des hormones de la contre régulation
- B. La diminution de la néoglucogénèse et de la glycogénolyse est secondaire à l'insulinopénie
- C. Les hormones de la contrerégulation entraînent l'activation de la lipase, enzyme responsable de la transformation des triglycérides en acides gras
- D. Les corps cétoniques résultent de la transformation hépatique des triglycérides
- E. La cétogénèse est responsable de la production de 25 % d'acide Acétoacétique et de 75 % d'acide B-Hydroxybutyrate

15. La triade de Whipple comprend les signes suivants :

- A. Glycémie > 2,5 mmol/l
- B. Glycémie, 5 g/l
- C. Signes de neuroglucopénie
- D. Peptide C élevé
- E. Disparition des signes neuroglucopéniques après prise de sucre

Rep : BCE

16. Quelles propositions sont correctes d'un point de vue physiopathologique ?

- A. La cétoacidose diabétique est secondaire à une carence Insulinique et à une augmentation des hormones de la contre régulation
- B. La diminution de la néoglucogénèse et de la glycogénolyse est secondaire à l'insulinopénie
- C. Les hormones de la contre-régulation entraînent l'activation de la lipase, enzyme responsable de la transformation des triglycérides en acides gras
- D. Les corps cétoniques résultent de la transformation hépatique des triglycérides
- E. La cétogénèse est responsable de la production de 25 % d'acide Acétoacétique et de 75 % d'acide B-Hydroxybutyrate

Rep : ACE

MERCI

Dr Mustapha Bouchenak



CRÉDITOS: Esta plantilla para presentaciones es una creación de Slidesgo, e incluye iconos de Flaticon, e infografías e imágenes de Freepik